

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Pericarditis aguda

Ruiz García E<sup>1</sup>, Ruiz García M<sup>a</sup>P<sup>2</sup>, Vela Colmenero RM<sup>a2</sup>, Ruiz García RA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Residente Medicina Familia. Complejo hospitalario de Jaén

<sup>2</sup>FEA Medicina Intensiva. Complejo hospitalario de Jaén

<sup>3</sup>Enfermera de Atención Primaria de Centro de Salud de Huelma (Jaén)

### CORRESPONDENCIA

Esther Ruiz García

E-mail: ester.ruigar@gmail.com

Recibido el 23-02-2017; aceptado para publicación el 25-04-2017

Med fam Andal. 2017; 2: 186-195

El pericardio (del griego, «alrededor», y, «corazón») es un saco que tiene dos hojas, una visceral serosa (también llamada epicardio) y otra parietal fibrosa, lo que condiciona un espacio virtual en cuyo interior se encuentra el líquido pericárdico (15-50ml); entre sus funciones está la de lubricar el corazón (disminuyendo la fricción con los movimientos), función de barrera con estructuras adyacentes y proteger contra las infecciones.

La pericarditis aguda (PA) es un síndrome clínico provocado por la inflamación del pericardio. Su incidencia y prevalencia son difíciles de determinar debido a que la presentación en ocasiones se hace de manera subclínica.

Según diferentes estudios supone hasta un 5% de las consultas de urgencias por dolor torácico no isquémico, siendo responsable del 0,1% de todos los ingresos hospitalarios. Estos datos se limitan a pacientes hospitalizados, por lo que solo representan a un número minoritario ya que habitualmente no se ingresa a muchos pacientes con pericarditis, debido a que puede comportarse como una patología relativamente benigna y autolimitada y por tanto, el tratamiento es ambulatorio.<sup>1,2</sup>

### ETIOLOGÍA

Las pericarditis aguda puede presentarse de manera aislada o como parte de una enfermedad

sistémica, siendo su etiología muy variada e influenciada por la epidemiología y población. La forma más sencilla de clasificarla es en pericarditis de causa infecciosa y no infecciosa, siendo la etiología más frecuente la viral (hasta en un 80% de los casos). *Tabla 1.*

Causas infecciosas: Virus, bacterias, hongos y parásitos.

Causas no infecciosas: autoinmunitaria, neoplásica, metabólica, traumática, iatrogénica, inducida por fármacos y otras.

En países desarrollados, aproximadamente en el 80% de los casos, la etiología exacta permanece indeterminada tras el proceso diagnóstico inicial y se asume que el origen de éstos es viral<sup>3,6,7</sup>. De esta forma, los términos idiopático y viral suelen utilizarse de forma indistinta. En los países en desarrollo la causa más frecuente es la tuberculosis

### SINTOMATOLOGÍA

La pericarditis aguda es un síndrome inflamatorio con o sin derrame pericárdico<sup>1,15</sup>. El diagnóstico clínico puede hacerse con dos de los siguientes criterios<sup>2,4,5</sup>:

- **Dolor torácico** (85-90%), típicamente agudo, a nivel retroesternal o en hemitórax izquier-

Tabla 1. Etiología

<b>CAUSAS INFECCIOSAS</b>	
Virus	Enterovirus (Coxsackievirus, Ecovirus), Herpesvirus (EBV, CMV, HHV-6), adenovirus, Parvovirus B19
Bacterias	Mycobacterium tuberculosis (frecuente, otras bacterias son raras), Coxiellaburnetii, Borreliaburgdorferi; raramente Pneumococcuspp, Meningococcuspp, Gonococcuspp, Streptococcuspp, Staphylococcuspp, Haemophiluspp, Chlamydia spp, Mycoplasmaspp, Legionellaspp, Leptospiraspp, Listeria spp, Providencia stuartii
Hongos	Histoplasmaspp (más frecuente en pacientes inmunocompetentes), Aspergillus spp, Blastomycespp, Candidaspp (más frecuente en pacientes inmunodeprimidos)
Parásitos	Echinococcuspp, Toxoplasma spp
<b>CAUSAS NO INFECCIOSAS</b>	
Autoinmunitaria	Enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, escleroderma), vasculitis sistémica (granulomatosis eosinofílica con poliangeítis o granulomatosis alérgica, antes conocida como síndrome de Churg-Strauss, enfermedad de Horton, enfermedad de Takayasu, síndrome de Behçet), sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad de Still
Neoplásica	Tumores primarios (infrecuentes, el principal es el mesotelioma pericárdico). Tumores secundarios metastásicos (frecuentes, sobre todo cáncer de pulmón y mama, linfoma)
Metabólica	Uremia, mixedema, anorexia nerviosa, otras formas raras
Traumática/Iatrogénica	Inicio precoz (infrecuente): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño directo (herida torácica penetrante, perforación esofágica)</li> <li>• Daño indirecto (herida torácica no penetrante, daño por radiación)</li> </ul> Inicio tardío: síndromes de daño pericárdico (frecuentes) como el síndrome tras infarto de miocardio, síndrome tras pericardiotomía, síndrome postraumático, incluido el traumatismo iatrogénico (p. ej., intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos y ablación con radiofrecuencia)
Inducida por fármacos	Lupus inducido por fármacos (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína); fármacos antineoplásicos (a menudo asociados a cardiomiopatía, pueden causar una pericardiopatía): doxorubicina, daunorubicina, pericarditis por hipersensibilidad con eosinofilia; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantroleno, practolol, fenilbutazona, tiacidas, estreptomycin, tiouracilos, estreptoquinasa, ácido p-aminosalicílico, sulfamidas, ciclosporina, bromocriptina, algunas vacunas, GM-CSF, fármacos anti-TNF
Otras	Amiloidosis, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca crónica Ausencia congénita parcial y completa del pericardio

do, de características pleuríticas (en ocasiones puede simular un cuadro isquémico); dolor que suele modificarse con la postura, aumentando con la inspiración profunda y mejorando en sedestación y con la inclinación hacia delante.

- **Roce pericárdico** (<33%); se define como un sonido superficial de chirrido (secundario al roce de las hojas pericárdicas inflamadas) que se aprecia mejor a nivel del borde esternal izquierdo al final de la espiración con el paciente inclinado hacia delante.
- **Cambios electrocardiográficos** (hasta el 60% de los casos); en forma de nueva elevación generalizada del segmento ST o depresión del PR en la fase aguda. La elevación generalizada del segmento ST se ha documentado como un signo característico típico de pericarditis aguda. Sin embargo, los cambios en el ECG implican inflamación del epicardio, ya que el pericardio parietal en sí mismo es eléctricamente inerte. La evolución temporal de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda varía significativamente de un paciente a otro y en función del tratamiento. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y la repolarización precoz<sup>5,6,12</sup>.
- **Derrame pericárdico** (hasta el 60% de los casos, generalmente leve).

Pueden presentarse síntomas adicionales según la etiología de la pericarditis (Fiebre, leucocitosis, signos y síntomas relacionados con cáncer o con enfermedades sistémicas).

## DIAGNÓSTICO

Un aspecto controvertido del manejo de los síndromes pericárdicos es el papel que debe tener la búsqueda etiológica y cuando debemos hacer el ingreso de los pacientes con pericarditis. El contexto epidemiológico es esencial para desarrollar un manejo racional, y el clínico debe esforzarse en identificar causas que requieran tratamientos dirigidos<sup>4,5,12,13</sup>. El diagnóstico de

los casos idiopáticos es fundamentalmente de exclusión, apoyado por un curso clínico típico.

Por lo tanto, en todos los casos en los que se sospeche pericarditis, se recomienda realizar una exploración física detallada, electrocardiograma, analítica completa que incluya marcadores inflamatorios (PCR, VSG) y de daño miocárdico (CK y Troponina), ecocardiografía, radiografía de tórax. Las pruebas adicionales deben estar relacionadas con la causa de la sospecha y la presentación clínica<sup>5,6,9,10</sup>. Las principales causas específicas que se debe excluir son la pericarditis bacteriana (especialmente la tuberculosa), la pericarditis neoplásica y la pericarditis asociada a enfermedad sistémica (generalmente una enfermedad autoinmunitaria)<sup>13,14</sup>.

Algunas características clínicas durante la presentación pueden asociarse a etiologías específicas y complicaciones durante el seguimiento (recurrencias, taponamiento, constricción), y se ha propuesto considerarlas «características de riesgo elevado» útiles para la clasificación inicial del tipo de pericarditis, y que sirven para establecer la necesidad de una búsqueda etiológica completa y el ingreso hospitalario del paciente concreto.

Factores de riesgo mayores: Fiebre > 38 °C, curso subagudo (síntomas que aparecen a lo largo de varios días o semanas), derrame pericárdico severo o taponamiento cardiaco y fracaso del tratamiento con AAS o AINE.

Factores de riesgo menores: Pericarditis asociada a miocarditis, inmunodepresión, traumatismo y tratamiento anticoagulante oral.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### 1. Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas siguen cuatro fases, aunque actualmente gracias al tratamiento no suelen avanzar más allá de la primera.

- *Estadio I*: elevación del segmento ST de forma difusa con concavidad superior en caras inferior y anterior, asociado a descenso del

PR hasta en el 80% de los casos. Las ondas T suelen ser positivas en las derivaciones donde el ST está elevado.

- *Estadio II temprano*: el segmento ST vuelve hacia la línea isoelectrica mientras el PR se mantiene desviado. Esto ocurre días más tarde.
- *Estadio II tardío*: las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual.
- *Estadio III*: inversión generalizada de las ondas T.
- *Estadio IV*: el ECG vuelve al estadio previo al episodio de pericarditis. Ocurre semanas o meses más tarde. En algunos casos, persisten las ondas T negativas durante meses, sin que ello signifique la persistencia de la enfermedad.

Los 4 estadios de evolución se presentan sólo en la mitad de las pericarditis agudas. Se han descrito pericarditis sin cambios en el electrocardiograma o con cambios atípicos, esto último en 40% de los casos. A diferencia del IAM, no se forma onda Q ni hay pérdida de onda R.

## 2. Radiografía de tórax

Varía desde la normalidad a silueta cardiaca "en botella de agua" (cantimplora) que supone más de 200 ml de líquido pericárdico. Puede revelar alteraciones pulmonares o mediastínicas asociadas.

## 3. Pruebas analíticas

Debemos solicitar analítica completa que incluya marcadores inflamatorios y de lesión miocárdica junto con hormonas tiroideas y enzimas hepáticas.

Habitualmente la analítica muestra elevación de marcadores inflamatorios inespecíficos (VSG, PCR, leucocitos y LDH) se trata de un hallazgo común que apoya el diagnóstico y que puede ser de ayuda para monitorizar la actividad de la enfermedad y eficacia del tratamiento<sup>2,10</sup>. Es frecuente también una elevación de marcadores de daño miocárdico (Troponina T más frecuente

que CK y MB), su elevación se relaciona con la presencia de afectación miocárdica concomitante.

Se deben realizar hemocultivos en casos de fiebre >38°C o signos de sepsis. Prueba de tuberculina o QuantiFERON, serología de VIH, anticuerpos antinucleares en pacientes seleccionados. Actualmente dada su baja rentabilidad diagnóstica no se recomienda el estudio viral etiológico de forma rutinaria.

En los casos con diagnóstico confirmado de pericarditis aguda, cuando no hay una razón para sospechar una causa específica (no viral o idiopática), no son necesarias más pruebas que las iniciales, debido a que la mayoría de los casos corresponden a origen viral o idiopático y tendrán una buena evolución con tratamiento. En caso de sospecha de etiología específica se deben realizar más pruebas para determinar el origen.

## 4. Ecocardiografía

Es la prueba de imagen de primera línea para el diagnóstico de las enfermedades del pericardio. Puede detectar de manera precisa el derrame pericárdico y el taponamiento cardiaco, por lo que en pacientes con sospecha de pericarditis aguda y evidencia de compromiso hemodinámico debe realizarse de forma urgente, para descartar la presencia de derrame pericárdico significativo, aunque los pacientes con pericarditis aguda pueden presentar un ecocardiograma normal.<sup>1,3,8</sup>

Permite diagnosticar la disfunción ventricular cuando hay afectación del miocardio y puede ayudar a diferenciar la pericarditis aguda de la isquemia miocárdica al descartar trastornos segmentarios de la contractilidad que concuerdan con la distribución del flujo coronario en pacientes con dolor torácico agudo. No obstante, en torno al 5% de los pacientes con pericarditis aguda y afección miocárdica pueden mostrar anomalías de la motilidad de la pared. En los casos en que persistan dudas debe plantearse realizar coronariografía.

## 5. TAC

Indicada en casos de duda diagnóstica o pericarditis agudas complicadas. Es una técnica com-

plementaria a la ecocardiografía. Muy precisa para visualizar el tejido calcificado y además permite obtener un excelente detalle anatómico del corazón y el pericardio.

La administración intravenosa de material de contraste yodado está recomendada para aumentar la densidad de la sangre y visualizar mejor la inflamación pericárdica. El pericardio normal se visualiza como una estructura curvilínea fina rodeada por tejido adiposo hipodensomediastínico y epicárdico, y su grosor varía entre 0,7 y 2,0 mm. Cuando existe pericarditis nos muestra un engrosamiento de las hojas pericárdicas y realce tras la administración de contraste. Permite ver anomalías que afectan a todo el pericardio y la cantidad variable de líquido pericárdico ± bandas fibrinosas intrapericárdicas.

## 6. RMN

Puede ser de utilidad en casos de que el ecocardiograma no sea concluyente o cuando la evolución sea tórpida.

Permite la visualización y la caracterización tisular del pericardio y el corazón así como la evaluación de las consecuencias de las anomalías pericárdicas para la función cardiaca y los patrones de llenado. Por todo ello, probablemente sea la modalidad de imagen preferida para evaluar de manera óptima la enfermedad pericárdica<sup>8</sup>.

Se puede visualizar la entrada ventricular y los patrones de flujo venosos usando imagen de contraste de fases. El pericardio normal aparece en imagen potenciada en T1 como una estructura curvilínea oscura, hipointensa y delgada, rodeada por tejido adiposo hiperintenso (brillante), mediastínico y epicárdico. El grosor pericárdico normal varía de 1,2 a 1,7 mm. Las características de la imagen del derrame pericárdico y la pericarditis en la resonancia son hojas pericárdicas engrosadas, con fuerte realce tardío de galodinio (RTG) del pericardio después de la administración de contraste; cantidad variable de líquido pericárdico +/- bandas fibrosas intrapericárdicas; RTG miocardio (subepicárdico/pared media), en casos de miopericarditis. Puede ocurrir aplanamiento septal inspiratorio en la resonancia de cine en tiempo real debido a la reducida distensibilidad pericardio.

Es importante destacar que la RMC puede discriminar de manera precisa entre enfermedades miopericárdicas mixtas, como las formas inflamatorias mixtas (p. ej., miopericarditis o perimiocarditis) y el daño pericárdico tras infarto de miocardio.

En comparación con el TC, la RMC tiene la ventaja de aportar información sobre las consecuencias hemodinámicas del pericardio no distensible en el llenado cardiaco y tiene el potencial de mostrar la fusión fibrótica de las hojas pericárdicas<sup>18,19</sup>.

## 7. Pericardiocentesis

Permite realizar análisis microbiológico y citológico del líquido para la clasificación etiopatogénica incluyendo PCR para el diagnóstico de tuberculosis.

Se podrá realizar en los casos de: taponamiento cardiaco; derrame severo, recurrente o refractario a tratamiento médico; o cuando exista sospecha de etiología específica (no viral o idiopática) y el análisis pueda ser de ayuda en el proceso diagnóstico.

## 8. Pericardioscopia, biopsia pericárdica

Permitiría demostrar una etiología específica mediante la obtención de muestras.

## 9. Medicina nuclear

En casos seleccionados, la tomografía por emisión de positrones (PET), sola o preferiblemente en combinación con TC (PET/TC), puede estar indicada para averiguar la actividad metabólica de la enfermedad pericárdica. La captación pericárdica del trazador<sup>18</sup> F-fluoro-desoxiglucosa en pacientes con cánceres sólidos y linfoma indica afección pericárdica (maligna) y, por lo tanto, aporta una información esencial para el diagnóstico, la estadificación y la evaluación de la respuesta terapéutica. La captación suele ser intensa y acostumbra estar asociada a una masa tisular blanda focal. La PET/TC también es útil para identificar la naturaleza de la pericarditis inflamatoria. En concreto, la pericarditis tuberculosa produce un patrón de mayor captación de

fluorodesoxiglucosa que las formas idiopáticas. No obstante, sigue siendo un reto discriminar entre enfermedad pericárdica benigna y maligna y diferenciar entre captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa patológica y captación cardiaca de fluorodesoxiglucosa fisiológica mediante PET/TC<sup>20</sup>.

## TRATAMIENTO

Las causas identificables específicas (no viral ni idiopática) y las características de alto riesgo en el contexto de la pericarditis aguda se han asociado a mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento (tafonamiento, recurrencias y constricción<sup>9,12,22</sup>.

Cualquier presentación clínica que pueda indicar una etiología subyacente (p. ej., una enfermedad inflamatoria sistémica) o con al menos un predictor de mal pronóstico (factores de riesgo mayores o menores) requiere hospitalización y búsqueda etiológica completa. Por otra parte, cuando estas predicciones están ausentes, los pacientes tienen bajo riesgo de causas específicas y complicaciones, se puede manejar ambulatoriamente a los pacientes con estas características con tratamientos antiinflamatorios empíricos y seguimiento a corto plazo tras 1 semana para comprobar la respuesta al tratamiento<sup>9,14</sup>.

Es fundamental el seguimiento del paciente tras la valoración cardiológica inicial para poder detectar complicaciones, así como recurrencias, que implicarían un reajuste del tratamiento a nivel ambulatorio o la derivación urgente a hospital si así fuera preciso.

### Reposo relativo:

La primera recomendación no farmacológica es restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria, durante el brote inflamatorio, mientras persista dolor, la fiebre y los marcadores inflamatorios continúen elevados; una vez resueltos los síntomas y normalizada la PCR se recomienda incorporación progresiva a la actividad habitual. En el caso de los deportistas, se recomienda que se abstengan de practicar deportes competitivos hasta que se resuelvan

los síntomas y se normalicen las pruebas diagnósticas (ecocardiograma y ECG). Se ha definido arbitrariamente una restricción mínima de 3 meses<sup>9,17</sup>, mientras que se puede aplicar un periodo más corto (hasta la remisión) en el caso de los no deportistas. Si existe afectación miocárdica este periodo de reposo se ha sugerido aumentar a 6 meses

### AINEs:

El ácido acetilsalicílico (AAS) o los AINE son la base del tratamiento de la pericarditis aguda<sup>5,6,23</sup> Se han propuesto diversos fármacos antiinflamatorios

Son la base del tratamiento por su efecto antipirético, antiinflamatorio y analgésico. El tratamiento es efectivo en un 87% de los casos de etiología viral o idiopática no complicada.

Se recomienda descenso progresivo de la dosis para reducir la tasa de recurrencias. Una práctica habitual es mantener una o dos semanas la dosis del tratamiento antiinflamatorio inicial. La normalización de los niveles de PCR junto con la ausencia de síntomas son de ayuda para decidir cuándo iniciar la reducción de la dosis inicial. Posteriormente se realiza un descenso progresivo de la dosis, durante unas 4 semanas más, con lo que el tratamiento con AINEs o aspirina se mantendrá durante unas 4-6 semanas.

Debe asociarse protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, debido a que se emplean dosis altas de AINEs o aspirina de forma prolongada.

La no respuesta al tratamiento con AINEs o aspirina en una semana (persistencia de fiebre, dolor torácico, o presencia o empeoramiento de derrame pericárdico) sugieren considerar que la etiología de la PA sea diferente a la causa viral o idiopática.

*Ibuprofeno*: 600-800 mg/8 horas. Se prefiere dado que tiene menos efectos secundarios, tienen un impacto favorable sobre el flujo coronario y un amplio rango de dosis. Los preparados retard presentan, como beneficio, un efecto más duradero, facilitando niveles estables de efecto antiinflamatorio. Tratamiento durante 1-2 se-

manas con descenso posterior de dosis 200-400 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.

**AAS:** 750-1.000 mg/8 horas como dosis de inicio hasta que los síntomas hayan desaparecido. Su uso se recomienda en pacientes que asocian infarto de miocardio así como en pacientes que precisen tratamiento antiagregante por otros motivos. Tratamiento durante 1-2 semanas con descenso posterior de dosis 250-500 mg cada 1-2 semanas en función de respuesta y evolución clínica.

**Indometacina:** 25-50 mg/8 horas. Evitar en pacientes ancianos, dado que disminuye el flujo coronario.

### **Colchicina:**

Dosis de 0,5-1 mg/24 horas (< 70Kg) o 0,5mg/12horas (>70Kg). Las evidencias de los estudios realizados en los últimos años sugieren que su uso asociado a AINEs, desde el primer episodio de pericarditis, mejora los síntomas, reduce las recurrencias y es bien tolerada. Se recomienda su uso durante 3 meses en un primer episodio de pericarditis, y 6 meses en casos de recurrencias. No es obligatorio reducir dosis de forma progresiva pero se puede hacer para prevenir la persistencia de los síntomas y las recurrencias<sup>6,15,16,24</sup>.

La elección del fármaco debe basarse en la historia del paciente (contraindicaciones, eficacia previa o efectos secundarios), la presencia de enfermedades concomitantes (a favor del AAS sobre otros AINE cuando este ya está indicado como tratamiento antiplaquetario) y la experiencia del médico.

### **Corticoides:**

Se deben evitar como primera línea de tratamiento dado que su utilización se ha asociado con una tasa mayor de recurrencias y por su dependencia farmacológica. Se deben considerar como segunda opción para pacientes con casos de pericarditis agudas refractarias o con contraindicación y falta de respuesta al tratamiento con aspirina/AINEs y colchicina habiendo excluido previamente una causa infecciosa o cuando presentan una

indicación específica como en las enfermedades de tejido conectivo.

Actualmente se recomiendan dosis bajas-moderadas de esteroides en caso de ser necesarios (prednisona 0,2-0,5 mg/Kg/día o su equivalente), dado que han demostrado similares tasas de eficacia y menores efectos secundarios.

Tras la dosis inicial que generalmente se asocia a colchicina, una vez conseguido el alivio sintomático y normalización de marcadores inflamatorios como la PCR, se procede a una reducción de forma lenta hasta su supresión en un periodo de 2-4 meses. Se recomienda continuar tratamiento con AINEs y colchicina durante un periodo de tiempo tras la suspensión de corticoides.

Para los pacientes en los que se ha identificado una causa distinta de la infección viral, está indicado el adecuado tratamiento específico del trastorno subyacente y se debe considerar el sustrato epidemiológico (prevalencia de TB alta frente a baja)<sup>12,23</sup>.

## **PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES**

La mayoría de los pacientes con pericarditis aguda (viral o idiopática) tienen buen pronóstico a largo plazo<sup>11,13,14</sup>. Ya que se trata de una enfermedad autolimitada. Debemos destacar que aproximadamente un 15-30% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática sufren enfermedad recurrente o incesante, suelen ser pacientes a los que no se trata con colchicina, ya que ésta disminuye a la mitad la tasa de recurrencias<sup>16</sup>.

**Pericarditis crónica:** La duración de la sintomatología es de más de 3 meses, suelen ser síntomas leves en relación al grado de inflamación del pericardio. El tratamiento es sintomático.

**Pericarditis recurrente:** Se diagnostica a partir de un primer episodio de pericarditis aguda, con un intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más y evidencia de posterior recurrencia de pericarditis<sup>15,16</sup>. El diagnóstico de recurrencia se establece según los mismos criterios usados para la pericarditis aguda. La PCR, la tomografía computarizada y la RMC pueden proporcionar hallazgos confirmatorios que respalden el

diagnóstico en casos atípicos o dudosos en que la inflamación pericárdica aparece a partir de evidencia de edema y aumento del contraste pericárdico<sup>8,10</sup>.

La tasa de recurrencias tras un episodio inicial de pericarditis varía del 15 al 30% y puede aumentar hasta el 50% después de una primera recurrencia en pacientes no tratados con colchicina, sobre todo si están tratados con corticoides<sup>15,24</sup>.

Una causa frecuente de recurrencia es el tratamiento inadecuado del primer episodio de pericarditis. Cuando se llevan a cabo estudios virológicos adicionales en el líquido pericárdico y el tejido, se detecta una etiología viral en hasta un 20% de los casos. Otros casos son pacientes que presentan una recaída tras suspensión de la terapia antiinflamatoria en el seguimiento.

El tratamiento se basa en la restricción de ejercicio y la asociación de AINEs y colchicina inicialmente, manteniendo después la colchicina durante 6 meses. De forma excepcional puede ser necesario recurrir al tratamiento con corticoides. Una alternativa final, resolutive en pocas ocasiones es la pericardiectomía, reservada para los pacientes con recidivas frecuentes, muy sintomáticas y que no responden a ningún tratamiento.

*Taponamiento cardiaco:* Ocurre raramente en pacientes con pericarditis idiopática aguda y es más frecuente en pacientes con una etiología subyacente específica, como enfermedad maligna, TB o pericarditis purulenta.

*Pericarditis constrictiva:* puede ocurrir en menos del 1% de los pacientes con pericarditis idiopática aguda y también es más frecuente en pacientes con una etiología específica. El riesgo de sufrir constricción puede clasificarse como bajo (< 1%) en la pericarditis idiopática y la pericarditis viral; intermedio (2-5%) en las etiologías autoinmunitarias, inmunomediadas y neoplásicas, y alto (20-30%) en las etiologías bacterianas, sobre todo en la TB y la pericarditis purulenta.

## MIOPERICARDITIS

La pericarditis y la miocarditis comparten etiologías comunes y en la práctica clínica se puede

encontrar formas solapadas. La pericarditis con sospecha clínica de afección miocárdica concomitante o con afección miocárdica confirmada se debe considerar «miopericarditis», mientras que la miocarditis predominante con afección pericárdica se debe considerar «perimiocarditis».

La presentación típica es dolor torácico asociado a otros signos de pericarditis (roce pericárdico, elevación del segmento ST y derrame pericárdico), junto con elevación de marcadores de daño miocárdico (troponinas). Los pocos datos clínicos que existen sobre las causas de miopericarditis indican que las infecciones virales son la causa más frecuente en países desarrollados, mientras que otras causas infecciosas son más frecuentes en países en desarrollo (especialmente TB). Los virus cardiotrópicos pueden causar inflamación miocárdica y pericárdica a través de efectos citotóxicos o citolíticos directos o mecanismos inmunomediados posteriores. Estos mecanismos están especialmente involucrados en los casos asociados a enfermedades del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal o afección miopericárdica inducida por radiación, fármacos o vacunas. Muchos casos de miopericarditis son subclínicos. En otros pacientes, los síntomas y signos cardiacos están enmascarados por importantes manifestaciones sistémicas de infección o inflamación. En muchos casos, la enfermedad respiratoria aguda o la gastroenteritis preceden o son concomitantes con las manifestaciones de la miopericarditis. La sensibilidad aumentada de los tests de troponina y el actual uso generalizado de las troponinas han aumentado de manera importante el número de casos documentados.

El diagnóstico se puede establecer clínicamente si los pacientes con claros criterios de pericarditis aguda muestran elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina I o T, fracción MB de la CK [CK-MB]) con o sin deterioro de la función ventricular en la ecocardiografía. Se recomienda angiografía coronaria (según la presentación clínica y evaluación de los factores de riesgo) para descartar síndrome coronario agudo. La resonancia cardiaca está recomendada para confirmar la afectación miocárdica en ausencia de enfermedad coronaria significativa. La confirmación definitiva de requiere una biopsia endomiocárdica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón-Esquivias, Jan Bogaert, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Avalada por: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *RevEspCardiol*. 2015;68(12):1126.e1-e46
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J*. 2004;25:587–610.
3. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371: 2410–6.
4. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:308–17.
5. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101:1159–68.
6. Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherro R, Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J CardiovascMed (Hagerstown)*. 2009;10:217–30.
7. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect*. 2005;133:393–9.
8. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:965–1012.e15.
9. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5:74–9.
10. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trincherro R. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation*. 2011;123:1092–7.
11. Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985;56:623–30.
12. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J CardiovascMed (Hagerstown)*. 2010;11:785–94.
13. Imazio M, Trincherro R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol*. 2007;118:286–94.
14. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115:2739–44.
15. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013;369:1522–8.
16. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2014;383:2232–7.
17. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13:876–85.
18. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *J Magn Reson Imaging*. 1999;10:617–26.
19. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2006;16:944–51.
20. Lobert P, Brown RK, Dvorak RA, Corbett JR, Kazerooni EA, Wong KK. Spectrum of physiological and pathological cardiac and pericardial uptake of FDG in oncology PET-CT. *Clin Radiol*. 2013;68:e59–e71.
21. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11:193–201.
22. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation*. 2013;127:1723–6.

23. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trialson pharmacologic treatments for acute pericarditis and itsrecurrences. *Am Heart J.* 2010;160:662–70.
24. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005;112:2012–16.

## PREGUNTAS

- 1. ¿Cuál es la etiología más frecuente de la pericarditis aguda?**
  - a) Infección bacteriana
  - b) Neoplásica
  - c) Infección vírica
  - d) Autoinmunitaria
- 2. ¿Cuál es el signo electrocardiográfico más característico de la fase aguda de la pericarditis?**
  - a) Fibrilación auricular.
  - b) Ondas T negativas.
  - c) Depresión difusa del segmento ST
  - d) Ascenso difuso del segmento ST
- 3. ¿Cuál de estos factores debemos considerar de mal pronóstico?**
  - a) Derrame pericárdico
  - b) Inmunosupresión
  - c) Afectación miocárdica: Miopericarditis
  - d) Todos los anteriores
- 4. ¿Cuál es la prueba de imagen de primera línea para diagnóstico de pericarditis?**
  - a) Rx de tórax
  - b) TAC
  - c) Ecocardiografiatranstorácica
  - d) Ecocardiografiatransesofágica
- 5. ¿Cuáles son los fármacos de primera línea en el tratamiento de la pericarditis aguda?**
  - a) Corticoides
  - b) AINEs
  - c) Antibióticos
  - d) Colchicina